Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Friedrich Schmidtmann,

approb. Arzt aus Anröchte in Westfalen.

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke.

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Friedrich Schmidtmann,

approb. Arzt aus Anröchte in Westfalen.

Kiel 1900.

Druck von H. Fiencke.

No. 16.

Rektoratsjahr 1900/1901.

Referent: Dr. **Helferich.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Völckers,**

Prodecan.

Seinem lieben Vater

als ein Zeichen dankbarer Gesinnung

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0202

Von Jahr zu Jahr wird die ärztliche Aufmerksamkeit immer mehr durch die Erkrankungen des Pankreas in Anspruch genommen. Das Interesse für die Affektionen dieses Organes ist schnell gewachsen, wie ein Blick auf die diesbezügliche Litteratur der letzten Jahre beweist. In vivo begegnet die Erkennung von Pankreaskrankheiten grossen Schwierigkeiten, die aus der versteckten Lage der Drüse sowie in dem Umstande, dass die von ihr bei der Verdauung geleisteten Dienste grösstenteils von anderen Organen, wie Leber, Magen u. s. w., übernommen werden können, begründet erscheinen. Durch schärfere klinische Beobachtungen, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und durch experimentelle Forschung hat man Klarheit zu schaffen versucht über all die Erscheinungen, welche durch Erkrankungen und Verletzungen dieses in seiner Funktion immer noch nicht vollständig bekannten Organes hervorgerufen werden. Dem erstrebten Ziele ist man in neuerer Zeit eine Etappe näher gerückt, wenngleich auch die Lehre aller Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse noch kein Anrecht auf Vollständigkeit machen kann. — Besonders ist es die Lehre von der Fettnekrose im Pankreas und in dessen Umgebung, die noch, namentlich in aetiologischer Beziehung, weiter studirt werden muss, obwohl ein Vertrautsein mit dieser Erkrankung bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen erreicht worden ist, sodass die Erkenntnis des Leidens am Sektionstisch und die Deutung der histologischen Verhältnisse keine Schwierigkeit mehr bietet.

Balser war der erste, welcher im Jahre 1882 diese praktisch so wichtige Erkrankung der Bauchspeicheldrüse beschrieb (Virchows Archiv XC. p. 520. 1882). Er fand im

Pankreas und dessen Umgebung opake, gelbweisse, circumscripte Herde, die er als „Fettnekrosen“ bezeichnet. Diesen Befund beobachtete er bei 25 Leichen 5 mal und zwar nur bei Personen über 30 Jahren. Ausser am Pankreas sah er Fettnekrosen 1 mal im subpericardialen Fettgewebe und 2 mal im Mesenterium. In den letzteren beiden Fällen fanden sich auch in der Umgebung des Pankreas zahlreiche Herde, die mit den von ihnen direkt abhängigen als wahrscheinliche causa mortis anzusehen sind.

Der 1. Fall betraf eine 32 jährige Frau mit enormem Panniculus der Bauchdecken, die unter dem Bilde einer Herzverfettung zu Grunde ging. Bei der Sektion fand sich ausser Lungenatelektase und Fettherz eine grosse, abscessartige Höhle um das Pankreas herum, die mit Fettdetritus erfüllt war. Zahlreiche Fettnekrosen fanden sich auch im Mesenterium.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 54 jährigen Mann, der unter peritonitischen Erscheinungen starb. Hier lagen die geschilderten Herde in den Bauchwandungen, im Omentum, Mesenterium und im Pankreas selbst. Um das letztere herum fand sich ein Bluterguss von der Grösse mehrerer Fäuste.

Diese beschriebenen Herde können also zum Tode führen 1. durch ihre Ausdehnung und gleichzeitige Sequestration grosser Teile des Fettgewebes, 2. durch Blutungen. Um die Herde mikroskopisch durchsichtig zu machen, wurden sie zunächst mit Alkohol, sodann mit Aether ausgekocht; hierauf kamen sie in Essigsäure und dann nochmals in Alkohol. An auf diese Weise präparirten Schnitten sah man, dass die Fettzellen nicht wie sonst dicht aneinander gedrängt lagen, sondern dass sie durch mehr oder weniger breite Streifen, in welche zahlreiche feinste Fettkörnchen eingelagert sind, getrennt wurden. An vielen Schnitten erkannte man ferner hyaline Massen, die kugelschalenartige Anordnung zeigten.

Balser nahm an, die Fettnekrose komme dadurch zustande, dass junge wuchernde Fettzellen sich bildeten, welche, ähnlich wie bei tuberkulösen Herden, durch ihre eigene

übermässige Wucherung zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führten. Er glaubte ferner, das die von Zenker u. A. beschriebenen Pankreasblutungen auf derartige Ursachen zurückzuführen seien. Was die ursprüngliche Veranlassung zur Fettnekrose bildet, lässt er unentschieden; bakterielle Elemente in den Herden nachzuweisen, ist ihm nicht gelungen.

Solche Fettnekrosen fand Balser auch bei Schweinen verschiedener Raçen im Pankreas und dessen Nachbarschaft. Schon vor ihm hat Heller in Kiel Fettnekrose im Schweinespeck beobachtet, wie aus einer Dissertation von König hervorgeht (Kiel 1889).

Über die bis dahin so wenig bekannte Krankheit macht dann, durch Balser's Arbeit veranlasst, Chiari einige Mitteilungen (Prag. med. Wochenschr. 1883, No. 8), welche zeigen, dass dessen Ansicht betreffs der Fettnekrose in mehrfacher Beziehung von Balser's Auffassung abweicht.

Übereinstimmend mit Balser sah auch Chiari namentlich bei marantischen, stark abgemagerten Individuen oft zwischen den Pankreasläppchen und in der Nachbarschaft des Pankreas kleinste bis hanfkorngrosse, rundliche oder streifenförmige, weissliche Degenerationsherde im Fettgewebe. Neben diesen vollkommen isolirten Fettnekrosen fand er auch nicht selten in anderen Partien des Fettgewebes reichliche derartige Herde, allerdings meist combinirt mit Fettnekrosen im Pankreas und um dasselbe. Sechs derartige Fälle führt er kurz an. Die betr. Patienten waren sämtlich anderweitig schwer erkrankt und marantisch, ohne dabei jedoch durchweg stark abgemagert zu sein. Drei Frauen mit Sequestration des Pankreas zeigten sogar einen mächtig entwickelten Panniculus adiposus. In den 6 Fällen war überhaupt 5 mal eine schwere Pankreaserkrankung zugegen.

Die nekrotischen Herde waren teilweise eben nur noch mit blossem Auge zu erkennen, teilweise erreichten sie sogar Erbsen- und Bohnengrösse. Die kleineren Herde erschienen weiss und hatten die Consistenz von normalem Fettgewebe. Die grösseren, mehr gelblich gefärbten, entweder breiigen oder durch Kalksalze inkrustirten Herde waren von einer schwieligen

Bindegewebskapsel umgeben, von welcher ab und zu strangförmige Fortsätze in das benachbarte Fettgewebe übergingen.

Auch die mikroskopischen Verschiedenheiten, welche zwischen den kleineren und grösseren Herden vorhanden waren, ergaben sich hauptsächlich nur als Effekt verschiedener Grade des Erkrankungsprocesses. Chiari erhielt auch in den grösseren Nekroseherden bei der mikroskopischen Untersuchung niemals Bilder, welche die Annahme Balser's, dass die Fettnekrose Effekt einer excessiven herdweisen Wucherung des Fettgewebes mit aus dem Übermasse der Wucherung resultirender Nekrose wäre, zu stützen geeignet waren. Er spricht vielmehr seine Überzeugung dahin aus, dass alle diese Fettnekrosen in der That nichts Anderes seien als degenerative Processe, welche, in Parallele gestellt mit den regressiven Metamorphosen, wie sie in anderen Geweben oft gesehen werden, als fettige Degeneration und einfache Nekrose zu bezeichnen seien.

Die Ursache dieser eigentümlichen Fettnekrosen ist ihm vollkommen dunkel, doch steht ziemlich sicher fest, dass sie als Teilerscheinung eines schweren Marasmus zur Entwicklung gelangen. Die Ursachen dieses Marasmus nun können verschiedene sein, in vielen Fällen scheint derselbe durch schwere Pankreaserkrankungen bedingt zu sein. Mykotische Vorgänge konnte Chiari ebensowenig wie Balser nachweisen. Die Gefässe in der Umgebung der betr. Nekroseherde zeigten sich stets vollkommen normal.

Was die Bedeutung dieser Fettnekrosen für den gesamtorganismus anlangt, so stimmt Chiari insofern mit Balser überein, als er einmal das Entstehen von Haemorrhagien aus diesen nekrotischen Herden zugiebt und dass unter Umständen die Fettnekrose tötlich werden kann. Dagegen wagt Chiari es nicht, eine Sequestration des Pankreas auf derartige Fettnekrosen zurückzuführen, da er sich nicht vorstellen kann, dass umschriebene, wenn auch umfängliche Nekrosen im Fettgewebe imstande wären, ein grosses Organ wie das Pankreas von der Nachbarschaft abzulösen. Für diese Sequestrationen sind nach seiner Ansicht wohl meist

andere Ursachen, wie Perforation des Magens, Peripankreatitis und Pankreatitis, verantwortlich zu machen.

Wir sehen also, dass die Ansichten Balser's und Chiari's über den Process selbst, der sich bei der Fettgewebsnekrose abspielt, von einander abweichen. Beiden ist es nicht gelungen, die Beschaffenheit und Bedeutung jener Schollen resp. Kugelschalen festzustellen. Die Lösung dieser Frage stellte sich R. Langerhans zur Aufgabe (Virch. Arch. CXXII. 2. p. 252. 1890). Zwei Fälle multipler Fettgewebsnekrose in allen Teilen des Abdomen und 4 Fälle beginnender Fettgewebsnekrose in unmittelbarer Nachbarschaft des Pankreas hat er genau mikroskopisch und chemisch untersucht, um die Widersprüche zu lösen, die sich zwischen Balser und Chiari finden. Nach ihm beginnt die multiple Fettnekrose mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminirt und die festen Fettsäuren bleiben liegen und verbinden sich später mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk, wodurch dann das ganze Läppchen in eine trockene Masse umgewandelt wird. Der Process beginnt im jüngsten Stadium der Nekrose immer mit allmählicher Anfüllung der Fettzellen durch feste Fettsäuren in Form von Ringen und Kugelschalen, die sich chemisch und mikroskopisch als Gemisch von Palmitin- und Stearinsäure nachweisen lassen; die charakteristischen Nadeln derselben nahmen nicht immer den ganzen Raum der Fettzellen ein, sondern teilten diesen mit verschieden grossen Öltröpfchen. Sie erschienen bei auffallendem Lichte weiss, bei durchfallendem bräunlichgrau und unterschieden sich dadurch deutlich von den post mortem abgeschiedenen Fettsäuren wie auch von den mehr schwarzgrauen Körnchenkugeln. In älteren Partien der Nekrose fand sich fettsaurer Kalk, ebenfalls in Ring- oder Kugelschalenform. In der Umgebung der Nekrose fand Langerhans nie zellige Wucherung oder Veränderungen an den Blutgefässen; nur das geschrumpfte, zackige Aussehen der Fettzellen fiel auf. Das von Chiari als Produkt einer reaktiven Entzündung beschriebene umgebende Fettgewebe ist seines Erachtens nichts Anderes als die bestehen gebliebene Grenze eines Fettläppchens.

Nach Langerhans ist also weder, wie Balser will, in den durch die Ringe von fettsaurem Kalk gebildeten Herden der Anfang der Veränderung zu suchen, noch lässt sich mit Chiari das Anfangsstadium mit regressiver Fettmetamorphose vergleichen, bei der die ganze normale Struktur zu Grunde geht und an Stelle der histologischen Elemente fettiger Detritus tritt. Die Ursache des Processes hat auch Langerhans nicht in Ermittelung bringen können. In allen Fällen fand sich eine akute oder chronische Veränderung des Pankreas. Er giebt zu, dass es bei der Fettgewebsnekrose zu vollständiger Ablösung und Nekrose des Pankreas kommen kann.

Seine Ansicht, dass es sich bei der Fettgewebsnekrose um Bildung von fettsaurem Kalk handele, ist nicht allgemein anerkannt worden. Sarfert giebt an (Hildebrand's Jahresbericht 1895), die Fettnekrosen beständen aus einer Natriumverbindung von Fettsäuren, wie aus von ihm angestellten Versuchen hervorgehen soll.

„Die Schwierigkeit, zu einer befriedigenden Einsicht in den Zusammenhang der schon anatomisch oft recht verwickelten Erscheinungen dieses Leidens zu gelangen," sagt Ponfick (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 17), „beruht darauf, dass diejenigen Veränderungen im Gewebe des Pankreas und seiner Nachbarschaft, welche den Grund zu der gesamten Störung legen, nicht nur an sich geringfügig, sondern auch symptomatologisch wirkungslos zu bleiben pflegen. Demgemäss sind sie als solche längst abgelaufen, bevor einmal durch irgend welches Accedit wichtigere Teile der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen werden: ein Ereignis, durch welches bedrohliche akute Erscheinungen hervorgerufen und sogar ein tötlicher Ausgang bedingt sein kann. Denn nichts Geringeres als das beängstigende Krankheitsbild eines heftigen, wenn auch zeitweise beruhigten, so doch ungehobenen Ileus ist es ja, was den kurz zuvor noch sich durchaus gesund fühlenden Patienten heimsucht und ebenso plötzlich wie actiologisch unbegreifbar die seinem Leben drohende Gefahr verkündigt."

Ponfick glaubt nicht, dass die Fettnekrose als solche Kern und Wesen einer so schweren Erkrankung sein könne,

vielmehr will er sich der Überzeugung nicht entziehen können, dass sie nur die „Prädisposition" dazu schaffe, indem sie vermöge der jedem nekrotischen Gewebe eigentümlichen Labilität gewisse Angriffspunkte liefere, welche empfänglicher, also mehr gefährdet seien. Er hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, wo ein 43 jähriger Mann, korpulent und bis dahin gesund, nach kurzen, in der Intensität schwankenden Ileuserscheinungen starb und bei dem die Sektion eine relativ frische Fettnekrose des Pankreas mit Blutung in die Bauchhöhle und in das abdominale und retroperitoneale Gewebe ergab.

Im Hinblick auf die unermittelte Plötzlichkeit jener akuten Erscheinungen glaubt Ponfick, ein neues krankmachendes Agens vermuten zu müssen, wahrscheinlich parasitärer Natur. Die betr. Bakterien könnten durch den Duct. pancreatic. oder direckt aus dem Inhalte des das Pankreas vielfach berührenden Duodenum oder Jejunum in dessen Parenchym hinüberwandern.

In dem Gewebssafte eines Herdes von obigem Falle konnte er durch die Kultur Bacillen nachweisen, welche in morphologischer und cultureller Beziehung einige Eigenschaften mit dem Typhusbacillus gemein hatten, aber in bezug auf wesentliche biologische Eigenschaften von diesem abwichen. Die Art und Bedingungen des Wachstums teilte der betr. Microorganismus mit Escherich's Bakterium coli commune, unterschied sich jedoch von ihm nicht nur durch die Glätte und den Glanz der Ansiedlungen, sondern auch durch deren beträchtlichere Dicke sowie durch die Schärfe und die Gleichmässigkeit der Umrandung. Trotz dieser Differenzen hielt es Ponfick wohl für möglich, dass er der genannten Form nahestehe oder wenigstens der Sippe dieses Bakteriums angehöre. Er stellte dann auch Tierversuche an und kam dann zu dem Ergebnis, dass der fragliche Bacillus weissen Mäusen und ebenso — wenngleich vielleicht etwas schwächer — auch Kaninchen gegenüber sich als ausgesprochen pathogen erwies, dass jedoch Meerschweinchen und allem Anschein nach auch Hunde seinem Vordringen in ziemlich hohem Maasse Widerstand leisteten.

Rückhaltlos bekennt dann Ponfick, dass es als eine durchaus offene Frage zu betrachten sei, ob überhaupt die Berechtigung vorliege, die Anwesenheit dieses Mikroorganismus im retroperitonealen Gewebe als eine konstante und wesentliche Begleiterscheinung der Fettnekrose aufzufassen, wenigstens bei derjenigen Form dieses Leidens, welche sich in akuter Weise mit haemorrhagischen Infiltrationen verbindet und durch die von ihnen ausgehenden Folgeerscheinungen, — sei es Darmkompression, sei es Durchbruch in die Bauchhöhle und Haemaskos — das Leben gefährde. Es lasse sich nur der Schluss ziehen, dass es sich um einen Bacillus handele, welcher bei mehreren Tierarten schon, in mässiger Menge eingeführt, entzündungerregend wirke, bei Anwendung höherer Dosen eine allgemeine Infektion und — wahrscheinlich hierdurch — den Tod nach sich ziehe. Im besonderen Hinblick auf die Fettnekrose vertritt Ponfick die Ansicht, dass unter den reaktiven Erscheinungen gerade nekrosirende Vorgänge, wenn auch feineren wesentlich mikroskopischen Charakters eine nicht unerhebliche Rolle spielen.

Die von Ponfick angegebenen bakteriologischen Befunde sind dann später wiederholt nachgeprüft worden. Chiari hielt sie für unsicher bez. der Aetiologie und verlangte als massgebend den mikroskopischen Nachweis der Bakterien im Gewebe und zwar in einer charakteristischen Anordnung. Die bakteriologischen Untersuchungen von Ernst und Hansemann waren wechselnd, bald fanden sich Bakterien, bald auch nicht. Simon hat die verschiedensten Bakterien gesehen. Nauwerck dagegen fand in Serienschnitten nie Bakterien. Auch Marchiafava hat bei einem von ihm untersuchten Falle keine Mikroorganismen finden können, ebenso nicht Chantemesse und Griffon. Dagegen gelangte Dieckhoff zu der Annahme, dass die Fettgewebsnekrose event. ein durch Bakterien erzeugter Process sei, da man ja wisse, dass Bakterien Fett zerlegen könnten.

In seiner Abhandlung über Fettgewebsnekrose (Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 35—36) sagt auch Fraenkel, die mikroparasitäre Aetiologie des Leidens sei noch vollkommen dunkel. Die bei zunehmender Ausdehnung der Erkrankung

haemorrhagisch-nekrotischen Veränderungen der Drüse selbst bringt Fraenkel mit der Zerstörung von deren peri- und interstitiellen Fettgewebe in direkten causalen Zusammenhang und schliesst eine haemorrhagische Entzündung der Drüse als Ursache für ihr Absterben (Fitz) vollkommen aus.

Bezüglich der Diagnose giebt er an, dass dieselbe kaum mit einiger Sicherheit gestellt werden könne; die ersten Anfänge des Leidens entzögen sich ihr vollkommen. Die Erscheinungen seien abhängig von der Ausdehnung und der Lokalisation der Nekrose; oft genug seien sie geeignet, diagnostische Irrtümer zu veranlassen. Fraenkel führt auch einige aus seinem Beobachtungsmateriale stammende Fälle an: einmal hatten die Erscheinungen zu der Annahme eines intraabdominalen cystischen, ein anderes Mal zu der eines soliden retroperitonealen Tumors berechtigt; weitere Fälle liessen an akut entstandenen Ileus denken; selbst auf Cholera und Vergiftungen sei die Diagnose schon fälschlicherweise gestellt worden.

Ferner führt er dann aus, dass die Prognose durchaus ungünstig sei; in ganz seltenen Fällen sei eine Ausstossung der toten Gewebsmassen durch den Darmkanal eingetreten. Alle therapeutischen Bestrebungen seien bisher erfolglos geblieben.

Um der Aetiologie der Fettgewebsnekrosen näher zu treten, machte dann Hildebrand Versuche an Tieren (Centr.-Bl. für Chir. XXII. 12. 1895). Es gelang ihm, bei Katzen durch Eingriffe am Pankreas, die entweder eine einfache Sekretstasis oder eine Sekret- und Blutstauung hervorriefen oder die einen direkten Ausfluss von Pankreassaft in die Bauchhöhle zur Folge hatten, typische Fettnekrosen in der Drüse selbst, im Netz und im Mesenterium zu erhalten, aller Wahrscheinlichkeit nach durch die direkte Berührung des Fettes mit dem Sekrete, das teils aus dem wunden Teile des Pankreas floss, teils durch Diffusion infolge von Stauung an die Oberfläche trat. Hiermit war aber noch nicht entschieden, welches der verschiedenen Pankreasfermente als der wirksame Faktor zur Hervorrufung von Fettnekrosen zu betrachten sei. Nach seiner Ansicht ist es aber wahrscheinlich das Fettferment, welches die Ursache der Nekrose bildet.

Eingehend hat sich sodann Körte mit der Geschichte der Pankreaserkrankungen beschäftigt (Berliner Klinik 1896, Heft 102). Zur Entscheidung der Frage, inwiefern Pankreaserkrankung mit Fettnekrose zusammenhängt, hat er zahlreiche Tierversuche angestellt. In der ersten Reihe der Versuche setzte er mechanische Verletzungen des Pankreas oder seiner Gefässe oder er implantirte Stücke der Drüse in die Bauchhöhle. In der zweiten Reihe der Versuche wollte er durch Injektionen irritirender oder infektiöser Substanzen, zuweilen noch verbunden mit mechanischen Insulten, eine Entzündung in der Drüse herstellen. In der dritten Reihe der Versuche bemühte er sich festzustellen, wie das vorher künstlich in Entzündung versetzte Pankreas Verletzungen ertrug. Dabei wurde stets auf das Vorkommen von Fettgewebsnekrosen wie auch auf Strukturveränderungen der Drüse geachtet. Bei den Verletzungen des Pankreas und bei der Implantation von Drüsenstücken traten in 4 von 6 Fällen Fettnekrosen auf. Bei den Versuchen, durch Injektionen Entzündungen des Pankreas zu erzeugen, ergab sich, dass Injektion von Perityphlitis-Eiter Abscessbildung ohne Fettgewebsnekrose machte, dass bei Injektion von Bakterienaufschwemmung mit Verletzungen der Drüse ebenfalls in einem Fall Abscesse entstanden, in den anderen Fällen interstitielle Entzündung; dabei fanden sich in einigen Fällen Fettgewebsnekrosen. Bei Injektion von Staphylococcen-Kulturen in den Ausführungsgang des Pankreas und Abbindung dieses Ganges fand sich ausgedehnte Abscessbildung und ausgesprochene Fettgewebsnekrose. Injektion von Terpentinöl rief sehr intensive sklerosirende Entzündungen und bei einem Teil Fettgewebsnekrose hervor. Bei 16 Injektionsversuchen trat nur 6 mal Fettgewebsnekrose auf. Die Resultate der 3. Versuchsreihe waren folgende: 4—5 Wochen später, nachdem das Pankreas künstlich in Entzündung versetzt war, wurde es verletzt. Auch hier gelang es nicht, Fettgewebsnekrosen zu erzielen. Unter 29 verwertbaren Experimenten im Ganzen ergaben 10 die Entstehung von Fettgewebsnekrosen. Sie traten nicht so konstant auf wie bei den Experimenten von Hildebrand. Für viele Fälle aber

ist es nach Körte's Ansicht höchst wahrscheinlich, dass die Fettgewebsnekrose die Folge der Pankreaserkrankung ist. Bei den Versuchstieren fanden sich nie so ausgedehnte Veränderungen, wie sie bei Sektionen bez. Operationen am Menschen constatirt wurden. „Sie stellen," wie Körte hervorhebt, „immer nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen dar."

Zu erwähnen sind ferner noch Beobachtungen von Biedl (Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 45). Dieser sah als Folge von Unterbindung des Ductus thoracicus Erscheinungen, die auf Pankreas- und Fettnekrose deuteten. Abgesehen von ausgedehnter Lymphstauung fand sich Folgendes: Nur ein sehr geringer Abschnitt des Pankreas hatte noch normale Farbe und Beschaffenheit, der grösste Teil war scheinbar in eine weisse Masse von derber Consistenz verwandelt, in welche nur stellenweise normale gelbrötliche Läppchen eingestreut lagen. Die gleiche weisse Masse erstreckte sich am Mesenterium hin unter dem Peritoneum. Biedl hat auch schon früher in einem Falle als Folge der Unterbindung des Duct. thorac. eine beginnende Fettnekrose an der Bauchspeicheldrüse erhalten.

Die Fettnekrose, die in den meisten akuten Pankreatitisfällen beobachtet ist, wird nach Jung (Diss. Göttingen) verursacht durch Pankreassaft, der auf eine abnorme Art aus dem Ausführungssystem tritt, in das Gewebe eindringt und sich in das Drüsengewebe und in dessen Umgebung, ja sogar in das Peritoneum ergiesst.

In seiner Abhandlung (Medical Times 1897, No. 18) drückt Flexner die Ansicht aus, die abdominale Fettnekrose sei die Folge einer abnormen Beschaffenheit des Pankreassekretes und der Austritt des Sekretes spez. des Fettfermentes (Steapsins) sei die Ursache.

Williams hat ebenfalls viele Tierversuche angestellt (Boston med. and surg. Journ. CXXXIII. 15. p. 345. 1897). Zur Nachprüfung der Experimente von Hildebrand legte er feste Ligaturen um das Pankreas von Hunden, Kaninchen und Katzen bis zur vollkommenen Abschnürung, sodass der Abfluss des Sekretes verhindert wurde; gleichzeitig wurden

möglichst viele der benachbarten Venen abgebunden. Bei 2 Hunden und 1 Kaninchen war das Resultat negativ, desgleichen bei 10 Katzen. Bei 2 Katzen wurden unsichere, bei 5 dagegen ganz typische Fettnekrosen am Peritoneum im Anschlusse an die Operation beobachtet. In allen diesen 5 Fällen fand sich gleichzeitig Peritonitis mit verschiedenen Sorten von Bakterien; durch die mikroskopische Untersuchung konnte jedoch aus der Verteilung der Bakterien eine Beziehung zu der Fettnekrose nicht geschlossen werden.

Die mikroskopischen Befunde zeigten einerseits die Umwandlung der abgestorbenen Fettgewebsmassen zu Krystallen, Bildung von Kalkverbindungen und kleinen Fetttröpfchen; andererseits die Reaktion gegen diese Zerfallserscheinungen in Gestalt von Randinfiltrationen von Leukocythen und Wucherung grösserer Spindelzellen; vielfach war eine starke Körnchenansammlung (z. T. von zerfallenen Kernen) in der Peripherie der Herde auffallend. Am abgebundenen Pankreas fanden sich gleichfalls Leukocytheninfiltrationen, Atrophie, Bindegewebswucherung.

Auf die Genese der Herde geht Williams nicht näher ein, sondern erwähnt nur, dass in einem der Fälle Pankreassaft durch das Abschneiden eines Teiles des Organes in die Bauchhöhle gelangen musste.

Ausserdem wurde noch das Pankreas und das peritoneale Fettgewebe bei 40 Katzen und das das Pankreas umgebende Fett von 100 amerikanischen Schweinen untersucht. Bei 2 Katzen wurden im Fett des Omentum kleine weissliche Partien gefunden, die als alte Fettnekrosen aufgefasst werden mussten, und bei 2 Schweinen konnte die Affektion ebenfalls nachgewiesen werden.

Später hat Körte noch weitere Versuche angestellt und fasst die Ergebnisse derselben in folgenden Sätzen zusammen (Die chir. Krankhn. u. d. Verletzgn. des Pankreas. Stuttgart 1898):

„Die Fettnekrose ist in geringem Grade nicht selten im Pankreas und im Peritonealfette gefunden, ohne weitere Veränderungen des Organes und ohne krankhafte Symptome zu machen. Sie ist beim Lebenden auch ohne nachweisbare

Erkrankung der Drüse beobachtet und nach einiger Zeit spontan verschwunden. Sie wird meist gefunden bei den haemorrhagischen Erkrankungen des Pankreas und deren Folgen (Nekrose), seltener bei der eiterigen Entzündung.

Die Tierversuche haben gezeigt, dass in Folge von künstlich gesetzten Blut- und Sekretstauungen in der Drüse sowie nach Verletzungen und künstlich erregten Entzündungen Fettnekrose auftreten kann. Auch beim Menschen sind Fälle bekannt, in denen sehr bald nach Verletzung des Organes Fettgewebsnekrose sich gefunden hat, sodass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit als Folge der Pankreasverletzungen anzusehen ist. Nach diesen Experimenten und Erfahrungen ist für viele Fälle anzunehmen, dass die gleichzeitig mit Erkrankungen des Pankreas gefundenen Veränderungen im peritonealen Fettgewebe als Folgezustände der ersteren anzusehen sind.

Es ist möglich, dass zuweilen das Entstehen von Entzündungen, Blutungen und Gangrän der Drüse durch disseminirte Fettgewebsnekrose begünstigt wird, indem das Gewebe dadurch weniger widerstandsfähig gemacht wird. In seltenen Fällen ist die Fettgewebsnekrose allein ohne Blutungen oder entzündliche Erscheinungen am Pankreas gefunden worden."

Körte glaubt dann, dass von dem entzündeten haemorrhagisch infiltrirten oder nekrotischen Organe aus Bakterien und Reizstoffe auf dem Wege der Lymphbahnen in das umgebende Fettgewebe eindringen und dort die Nekroseherde erzeugen.

Gestützt auf die Beobachtung, dass Patienten mit haemorrhagischer Pankreatitis und Fettnekrose öfters vorher Attaquen von Störungen der Magenfunktion gehabt hatten, kam H l a v a auf den Gedanken, es könne vielleicht hyperacider Magensaft die genannten Affektionen veranlassen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, stellte er Versuche an, deren Ergebnisse er auf dem Moskauer Congresse 1897 mitteilte und in der Gazette hebdom. 1897, No. 67 veröffentlichte. Ausser den gastrischen Beschwerden, die der Krankheit fast stets vorausgehen, führten ihn zu seiner Ver-

mutung noch die Thatsachen, dass bei den Affektionen oft Thrombosen kleiner Venen gefunden sind, die er für Säurethrombosen hielt, und dass in 2 von ihm beobachteten Fällen das Duodenum dasselbe Bild der Erweichung zeigte, wie es der Gastromalacie entspricht. Nach seiner Ansicht kann bei bestehender Hyperacidität der Magensaft, der normalerweise durch die Galle und das Pankreassekret neutralisirt wird, das Duodenum zu Contraktionen und antiperistaltischen Bewegungen veranlassen; infolgedessen kann dann der Magensaft in den Duct. Santorin., ja auch in den Duct. Wirsung. eintreten. Um nun die Wirkung des Magensaftes auf das Pankreas festzustellen, injicirte er in die Drüse:

1. Magensaft mit 2—4 promilligem Gehalt an Salzsäure,
2. 2—6 promillige Salzsäurelösung,
3. neutralisirten Magensaft,
4. eine $1^1/_2$ promillige Lösung eines Gemisches von Butter-, Milch- und Essigsäure.

Bei den Versuchen mit 1 und 2 erzielte er Haemorrhagie des Pankreas und ausgedehnte Fettnekrosen im Pankreas und dessen Umgebung, sowie im Mesenterium und Omentum. Die Versuche 3 und 4 dagegen lieferten negative Resultate. Auf Grund dieser Beobachtungen spricht Hlava als den schuldigen Faktor beim Entstehen von Haemorrhagie und Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse die Salzsäure an.

Diese Versuche wurden nun von Hildebrand nachgeprüft (v. Langenbecks Archiv 1898. Bd. 57. Heft 2). Er injicirte Salzsäure in das Netz und auch in das Pankreas, hatte aber mit 2—6 promilliger Lösung keinen Erfolg; dieser trat erst ein, als er 1%ige Salzsäurelösung in den Ausführungsgang des Pankreas einspritzte und den Duct. pancreatic. abband; dann trat endlich eine ausgesprochene haemorrhagische Pankreasnekrose, starke Schwellung, Derbheit und partielle Nekrose des Organs mit ausgedehnten Blutungen in der Substanz auf, Fettnekrosen waren nur vereinzelt zu finden. Versuche mit Pepsin führten zu keinem positiven Ergebnis.

Die Ansicht Hildebrands geht dahin, dass es doch beim Menschen unwahrscheinlich sei, dass Magensaft in grösserer

Menge vom Darm aus in den Ausführungsgang des Pankreas eintrete und trotz alkalischer Galle und trotz Pankreassekret so sauer bleibe, um jene Wirkung entfalten zu können; andererseits sei es doch nicht unplausibel, dass analog den Vorgängen beim katarrhalischen Ikterus ein Katarrh der Schleimhaut sich auf den Ausführungsgang des Pankreas fortsetze und hier die Schleimhaut zum Schwellen bringe, sodass das Sekret nicht mehr abfliessen könne, vielmehr sich anstaue und dass so gleichsam eine Selbstverdauung des Pankreas zustande komme.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Versuchen verfolgten Katz und Winkler die Absicht, möglichst grosse Partien des Pankreas in ihrer Funktion zu schädigen, was sie durch Anlegen von Massenligaturen entlang der ganzen Ausdehnung der Bauchspeicheldrüse und Durchschneidung des unterbundenen Hauptausführungsganges zu erzielen trachteten. Durch zahlreiche derartige Versuche erwiesen sie, dass auf diesem Wege mit Sicherheit Fettgewebsnekrose nebst Blutung und Nekrose des Pankreas erzielt werden kann. Nach Ansicht der Experimentatoren kann das fettspaltende Ferment, dessen Mitwirkung zur Entstehung der Fettgewebsnekrose sowohl des Pankreas selbst als auch seiner Umgebung unumgänglich notwendig erscheint, gerade an den stark durchbluteten, in ihrer Widerstandsfähigkeit am meisten geschädigten Stellen sehr leicht eine nekrotisirende Wirkung entfalten. Versuche, mit Bakterienfärbung die Aetiologie des Processes zu erklären, verliefen negativ.

Neben den gewünschten Veränderungen verzeichnen sie als interessante Befunde noch das Auftreten einer erheblichen Hyperleukocythose, für deren Zustandekommen sie die Resorption des beim Kernzerfall der Drüsenzellen freiwerdenden Nukleins verantwortlich machen, vielleicht auch ein hierbei gebildetes Toxin. Auf dieselbe Ursache führen sie auch die gleichzeitig beobachtete rasche Gerinnbarkeit des Blutes und die Tendenz zum Auftreten von Haemoglobinkrystallen zurück. Weiterhin konnten sie bei den meisten Versuchen eine sehr erhebliche Verkleinerung der Milz constatiren und glauben sie, annehmen zu dürfen, dass in Anbetracht der engen Beziehungen

zwischen Milz und Bauchspeicheldrüse, welche durch anatomische und embryologische Thatsachen festgestellt sind, diese Erscheinung durch den pathologischen Process im Pankreas veranlasst worden sei, wurde doch schon von Gachet und Pachan durch Tierversuch die Beeinflussung der Pankreasfunktion durch eine in der Milz gebildete Substanz direkt bewiesen.

Über das Verhältnis der allgemeinen Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse wurde die lebhafteste Controverse geführt. Die Frage: „Was ist primär, was ist sekundär?" ist von den einen oder anderen Autoren in entgegengesetztem Sinne beantwortet worden. Balser, Langerhans, Ponfick, Seitz, Fraenkel und A. vertraten die Ansicht, dass die Fettgewebsnekrose den primären Vorgang darstelle, der erst sekundär durch die ausgedehnte Mortification des Fettgewebes um die Bauchspeicheldrüse herum eine starke Ernährungsstörung und schliesslich das Absterben des Pankreas zur Folge habe. Für die Verfechter dieser Theorie war wohl z. T. die Beobachtung massgebend, dass zuweilen bei Sektionen Fettgewebsnekrose in vereinzelten Herden entdeckt wurde als rein zufälliger Nebenbefund, ohne alle Zeichen einer anderweitigen Pankreaserkrankung, weshalb sie denn auch diese Veränderungen für den primären Vorgang hielten. Im Gegensatze zu diesen Autoren haben andere, besonders der Amerikaner Fitz, ferner Hildebrand, Körte, Oser etc. mit Rücksicht auf ihre Beobachtungen und gestützt auf Tierexperimente sich der Anschauung zugeneigt, dass stets die Erkrankung des Pankreas den Ausgangspunkt für die Fettgewebsnekrose bildet. Letzterer Ansicht schliesst sich, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, auch Simmonds an (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 6 und 8). Wenngleich auch die Experimente von Hildebrand, Körte, Dettmer, Williams, welche im Anschlusse an Verletzungen und künstlich bewirkten Entzündungen des Pankreas bei Tieren deutliche Fettnekrose entstehen sahen, nur in einem kleinen Teile der Fälle von Erfolg begleitet gewesen seien und wenngleich sich die Erscheinungen dabei auch nicht vollständig mit den beim Menschen beobachteten Veränderungen deckten,

so will Simmonds doch die Thatsache als sicher bewiesen erkennen, dass eine Schädigung des Pankreas Fettgewebsnekrosen zur Folge haben kann. Diese Anschauung hat sich bei ihm befestigt durch Beobachtung folgenden Falles, der fast einem Experiment gleicht:

Ein 33 jähriger fetter Gastwirt wurde am 7. Septbr. 1897 früh wegen eines Bauchschusses ins Krankenhaus gebracht. Da alle Erscheinungen einer starken Blutung in die Peritonealhöhle vorlagen, wurde sofort die Laparotomie ausgeführt; trotz sorgfältiger Inspektion war die Quelle der inzwischen versiegten Blutung nicht aufzufinden, An den Peritonealflächen wurde nichts Abnormes bemerkt. Obwohl die Blutung sich nicht erneuerte, erholte der Mann sich nicht aus dem Collaps und starb (36 Stunden nach der Verletzung). — Bei der Sektion des äusserst fetten Mannes wurde nun bei der Eröffnung der mit trüber haemorrhagischer Flüssigkeit erfüllten Bauchhöhle das gesamte Peritoneum parietale und viscerale dicht besetzt mit den schönsten Fettgewebsnekrosen gefunden. Die Veränderungen waren am frischen Präparate so augenfällig, dass ein Übersehen derselben während der Laparotomie absolut auszuschliessen war. Innerhalb der zwischen dem chirurgischen Eingriff und dem Eintritt des Todes verflossenen ca. 34 Stunden hatte sich also eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose in der Peritonealhöhle ausgebildet. Bei der weiteren Präparation fand sich nun, dass der Schusskanal quer durch das Pankreas hindurchging, dass die Vena lienalis breit eröffnet war und die Quelle der Blutung abgegeben hatte. Jetzt war das Loch in dem Gefässe durch einen adhaerenten Thrombus verstopft, der sich weiter in den Stamm der Pfortader erstreckte. Das übrige Pankreas war intakt, speciell frei von Fettgewebsnekrosen; dagegen erschienen die dem Pankreas nächstgelegenen Abschnitte des Peritoneum vielfach macerirt, wie halbverdautes Gewebe. Zarte fibrinöse Auflagerungen bedeckten massenhaft die Darmschlinge und beherbergten in grosser Menge Mikroben.

Auf Grund dieses Falles, wo unmittelbar nach der Verletzung das Bauchfell bei der Operation als vollständig intakt angesehen wird, wo dann aber 34 Stunden später die

Sektion eine hochgradige Fettgewebsnekrose in der Bauchhöhle vor Augen führt, ist nach Simmonds der Schluss berechtigt, dass hier die Pankreasverletzung, vielleicht in Gemeinschaft mit septischer Infektion, den Anlass für das Entstehen der Nekrosen bei dem sehr fetten Individuum abgegeben habe. Simmonds erinnert sodann noch an einen Fall des Amerikaners Warren, der bei einem fettleibigen Manne ebenfalls 36 Stunden nach einer Pankreaszerreissung bereits deutliche Fettgewebsnekrose fand, eine Beobachtung, die sich völlig mit der seinigen deckt.

Simmonds ist zu der Meinung gekommen, dass für die Mehrzahl der Fälle von Fettgewebsnekrose die Pankreaserkrankung die primäre Störung vorstellt. Was freilich die Erkrankung des Pankreas hervorruft, kann er nicht bestimmt angeben; am meisten Wahrscheinlichkeit aber hat für ihn die Ansicht Ponfick's, dass es sich um eine bacilläre Affektion handele, wenngleich hierfür auch noch nicht ein genügender Beweis geliefert sei.

Ein Fall, der dem von Simmonds mitgeteilten in gewisser Beziehung gleicht, wird von Gessner mitgeteilt (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 54, Heft 1 und 2. 1899):

Ein 56 jähriger Lakai, der früher starker Weintrinker war, wird bei absolutem Wohlbefinden am 7. III. 98 plötzlich von blitzartigen, sehr heftigen Schmerzen befallen, welche von einem Punkte rechts oberhalb des Nabels ausstrahlten und sich trotz mehrfach vom Arzte applicirter Morphiuminjektionen zu enormer Heftigkeit steigerten und wiederholt einen Ohnmachtsanfall herbeiführten. Geringes galliges Erbrechen. Kein Abgang von Flatus und Faeces. — Am 8. III. Aufnahme in das Krankenhaus im Friedrichshain zu Berlin. Steigerung der Beschwerden, dann andauernde Ileuserscheinungen. An die Möglichkeit einer Pankreasnekrose wurde gedacht. Bei der Untersuchung glaubte man Perityphlitis und Gallensteine ausschliessen zu können, nicht aber einen mechanischen Verschluss des Duodenums, weshalb zur Operation geschritten wurde. Die Bauchhöhle wurde eröffnet und, um den Darm genau durchsuchen zu können, wurde das ganze Ileum herausgelagert und in warme Tücher ge-

packt. Dabei riss ohne erhebliche Blutung von einer ca. 25 cm langen Schlinge das Mesenterium dicht am Ansatze des Darmes ab; beim Versuche, das Loch durch Naht zu schliessen, schnitten die Nähte in dem anscheinend sehr morschen Gewebe durch. Die Untersuchung des Duodenums ergab keinen Anhaltspunkt für einen Verschluss desselben; eine Drehung der Flexura sigmoid. wurde beseitigt und durch Naht die Flexur in normaler Lage befestigt. Dann wurden die Bauchdecken wieder geschlossen. — Nach der Operation hatte Pat. weniger Schmerzen, das gallige Erbrechen hielt an. Am folg. Tage rapide Abnahme der Kräfte, kleiner Puls, fliegende Atmung und abends nach kurzer Agonie Exit. letal. (4 Tage nach Einsetzen der ersten Erscheinungen, 96 Stunden nach der Operation). — Die Sektion am 12. III. ergiebt folg. Befund in der Bauchhöhle: Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Dünndarmschlingen in der Nähe der Laparotomiewunde zum Teil mit einander verklebt, doch leicht von einander zu lösen. Keine nachweisbare Einklemmung des Darmes. Milz vergrössert, sehr schlaff. Im Fettgewebe des Mesenteriums, besonders am Ansatze des Netzes, in der Nähe des Pankreas an der Insertion des Mesocolon transversum und der linken Nierenkapsel hellgelbe, nahezu linsengrosse, opake Punkte, die etwas über die Oberfläche prominiren, von harter Consistenz sind und einen hyperaemischen Hof zeigen. Pankreas etwa auf das Doppelte seines Volumens vergrössert, von vermehrter Consistenz. Auf der Schnittfläche ein sehr buntes Bild: hellgraue bis graurötlich gefärbte Drüsenläppchen sind von dem sehr verbreiterten Zwischengewebe umgeben, in welchem rote bis schwarzrote Partieen mit Fettgewebe und Fettnekroseherde abwechseln. Chronische Veränderungen (Gefässveränderungen, interstitielle Wucherungen) makroskopisch nicht nachzuweisen . . . .

Auffallend ist also auch bei vorstehendem Falle, dass bei der Operation trotz genauester Untersuchung keine Zeichen von Fettnekrose gefunden werden, während die Sektion nach 3 Tagen deutliche Fettnekroseherde ergiebt. Aus den zuletzt besprochenen Fällen ersehen wir nun, dass Fettge-

websnekrose sich in relativ kurzer Zeit entwickeln kann und dass sie bei gleichzeitiger Erkrankung des Pankreas secundärer Natur sein muss.

Gessner führt an, dass unter 95 seit 1882 beschriebenen Fällen von Pankreasnekrose sich 65 mal Fettnekrose finde; 30 mal sei sie nicht verzeichnet, doch nur selten sei sie ausdrücklich als nicht vorhanden vermerkt. Die Fettnekrose soll immer am stärksten entwickelt gewesen sein in unmittelbarer Nähe des Pankreas, im parapankreatischen Gewebe, in der Wurzel des Mesenteriums, dem grossen Netze und dem Ansatze des Mesocolon, weniger sollen Herde gefunden sein in entfernteren Partieen, wie in der Nierenkapsel, den Appendices epiploicae und dem Bauchdeckenfette. Die Ausbreitung der Nekrose soll ferner unabhängig sein von dem Grade der Zerstörung der Bauchspeicheldrüse. „Sehr ausgebreitete Fettnekrose findet sich bei nur schwachen Veränderungen im Pankreas und umgekehrt.“

„Unter den 65 Fällen, in denen sich Pankreas- und allgemeine Fettnekrose gemeinsam findet,“ führt Gessner weiter aus, „sind eine ganze Anzahl, in denen für die Erkrankung des Pankreas ein anderes ätiologisches Moment sich überzeugend nachweisen lässt, so die Fälle von Traumen mit secundärer Infektion und Nekrose (Hansemann) und die von primären Blutungen. Ferner ist die Fettgewebsnekrose zusammen mit solchen Erkrankungen des Pankreas beobachtet, als deren Ursache sie überhaupt undenkbar wäre, so dem Pankreascarcinom (Dieckhoff). Diese Thatsachen lassen sich, wenn man nicht einen vermittelnden Standpunkt einnehmen will (Körte) und die Fettgewebsnekrose für einen Teil der Fälle als Folge, für den anderen als Ursache der Pankreaskrankheit gelten lassen oder beide Erkrankungen aus einer gemeinsamen Ursache entstehen lassen will (Dieckhoff), schwer mit der Theorie in Übereinstimmung bringen, welche die Fettgewebsnekrose für die primäre der genannten Störungen erachtet.“

Ehrich teilt die Krankengeschichten zweier Fälle von Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen mit (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 20, 1898) und bespricht dann auch kurz die

Aetiologie und den Zusammenhang beider Erkrankungen Bei den von ihm angeführten Fällen, wo die Fettgewebsnekrose eine sehr ausgedehnte Verbreitung zeigte, wo Nekroseherde nicht nur in nächster Umgebung des Pankreas, sondern auch weit davon entfernt, wie im Nierenfett, Mesenterium, unter dem parietalen Peritoneum der vorderen Bauchwand, gefunden wurden, erscheint ihm die Annahme, sie auf eine Einwirkung des Pankreassekrets zurückzuführen, doch etwas gekünstelt. Weit natürlicher ist für ihn die Erklärung, die abdominale Fettgewebsnekrose in solchen Fällen als die primäre Veränderung anzusehen.

Wie aus allem bis jetzt Besprochenen nur zu deutlich hervorgeht, ist also das Rätsel, welches uns die Aetiologie der Fettnekrose und ihre Beziehung zu Pankreaserkrankungen aufgeben, noch lange nicht gelöst; wir finden noch die grössten Widersprüche in den Ansichten der Autoren. Fassen wir noch einmal kurz die Geschichte von der Lehre der abdominalen Fettgewebsnekrose zusammen:

Balser glaubte, die Ursache der Fettnekrose sei eben durch die übermässige Wucherung der Fettzellen gegeben. Chiari's Ansicht geht auf einen regressiven Vorgang hinaus. Nach R. Langerhans beginnt die Fettgewebsnekrose mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes, woraus durch Verbindung von Fettsäuren mit Kalksalzen die Umwandlung ganzer Läppchen in trockene Massen resultirt. Ponfick vertritt lebhaft die Anschauung von der bakteriellen Natur der Aetiologie, welcher Ansicht Simmonds für die Mehrzahl der Fälle beipflichtet. Zahlreiche Experimentatoren, wie Hildebrand, Körte, Williams etc. haben durch Tierversuche nachweisen können, dass die Fettnekrosen durch Einwirkung des Pankreassaftes auf das Fett hervorgerufen werden können. Im Allgemeinen wird heute wohl am meisten der Ansicht gehuldigt, dass das fettspaltende Ferment des Pankreassaftes die Ursache für das Entstehen von Fettnekrosen bildet.

Gleichzeitig ist man auch zu der Erkenntnis gekommen, dass die so häufig beobachteten Blutungen im Gewebe der Bauchspeicheldrüse ebenfalls durch den Pankreassaft und

zwar durch das darin enthaltene Trypsin hervorgerufen werden. Über die Wirkung, welche Trypsin und noch lebendes, ganz frisches Pankreas in der Bauchhöhle hervorrufen, stellte unter Rosenbach's Leitung Jung Versuche bei Kaninchen an (Diss. Göttingen. Referat in Hildebrand's Jahresbericht 1895). Es wurden den Tieren mit Trypsin gefüllte Gelatinekapseln in die Bauchhöhle gebracht. Dieses Trypsin enthielt aber nachweislich alle 3 Pankreasfermente und ausserdem getrocknete Pankreassubstanz. Das Ergebnis der Experimente war, dass das Fettgewebe in einem Teil des Mesenteriums statt weiss, fleischrot gefärbt erschien; Blutungen waren nicht zu finden; die Kapillaren dieser Partie waren hochgradig gefüllt und der Inhalt zu Schollen geballt. Ferner brachte Jung einem Kaninchen ein grosses Stück von frischem Schweinepankreas in die Bauchhöhle. Das Tier starb am nächsten Tage an septischer Peritonitis; an der Darmwand fanden sich vielfache Ekchymosen. Denselben Versuch machte er dann mit Hundepankreas an 3 Kaninchen; bei 2 Tieren trat ebenfalls am nächsten Tage infolge septischer Peritonitis tötlicher Ausgang ein. Es zeigten sich viele ausgedehnte Suffusionen im Gewebe und an denjenigen Stellen der Magen- und Darmwand, wo das Pankreasstück gelegen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man starke Erweiterung der Kapillaren und Blutung in der Nähe. Das 3. Kaninchen wurde 6 Tage nach der Operation getötet; im Abdomen lagen zahlreiche frisch aussehende, grössere und kleinere Blutgerinnsel; das Fett des Netzes sah rötlich aus. Die Gefässe der Darmschlingen waren hyperaemisch, vielfach fanden sich kapilläre Blutungen. Auf Grund seiner Experimente kommt Jung zu dem Schlusse, dass die in den klinischen Fällen beobachteten Blutungen in und um das Pankreas durch die Einwirkung ausgetretenen Pankreassaftes zu erklären seien.

Hildebrand hielt diese Versuche von Jung aber nicht für geeignet, weil das dabei verwendete Trypsin nicht rein war. Er wiederholte deshalb die Experimente mit reinem Trypsin, das nur auf Eiweisskörper wirkte; in verschiedener Menge brachte er es bei 4 Tieren in die Bauch-

höhle. Kleine Quantitäten machten bei den Tieren wenig aus, das Befinden wurde nicht alterirt; grössere Mengen jedoch, etwa 1 g, erzeugten ausgesprochene Erscheinungen. Die Tiere bekamen exquisite Blutungen unter der Darmserosa mit Bluterguss in die Bauchhöhle. Die Herde sahen wie mit Blutherden bestäubt aus. Von Fettnekrosen war nichts zu sehen. Hildebrand hat die Ansicht gewonnen, dass die Blutungen der Wirkung des Trypsins zuzuschreiben sind.

Vergleicht man die in der Litteratur verzeichneten Fälle von Blutungen im Pankreas mit einander, so gewinnt man den Eindruck, dass es sich bei denselben um alle denkbaren Abstufungen zwischen geringen capillären und sehr starken Blutungen handeln kann; alle möglichen Übergänge von der kleinsten bis zur grössten Form sind beobachtet worden. Es wäre aber ganz verkehrt gedacht, wollte man annehmen, dass die kleinen Blutungen auch die geringsten und die grossen auch die evidentesten klinischen Erscheinungen hervorriefen; vielmehr kann man constatiren, dass das Symptomenbild von der Grösse und Ausdehnung der erfolgten Blutung durchaus unabhängig ist. Soviel steht auch fest, dass es eine Anzahl von Pankreasblutungen giebt, welche überhaupt keine Erscheinungen macht und welche erst durch Zufall am Sektionstische entdeckt wird.

Wie aus zahlreichen angestellten Tierversuchen hervorgeht, ist die Pankreasblutung meist nur sehr gering, wenn Nebenverletzungen fehlen; solange eben keine Infektion vorliegt, haben wir die Bauchspeicheldrüse als ein widerstandsfähiges Organ zu betrachten. Sehr empfindlich dagegen reagirt die Drüse auf chemische und toxische Reize hin, wie Hlava und Hildebrand zur Genüge durch Tierexperimente zu beobachten Gelegenheit hatten. Bei Entzündungen des Organes treten sehr leicht Blutungen auf, und muss man in solchen Fällen wohl die Entzündung häufig als actiologisches Moment für die Blutung ansehen. In vielen Fällen, namentlich solchen, wo die Blutung als einzige Veränderung am Pankreas auftritt, kann auch das — event. schon vergessene oder kaum beachtete — Trauma eine Rolle spielen.

Im Allgemeinen mögen aber solche Fälle nicht allzu häufig sein, da das Pankreas in der Bauchhöhle eine sehr günstige Lage inne hat; vorne wird es durch Bauchwand, Magen, Netz und Colon transversum gedeckt, hinten ist es durch die dort liegenden grossen Gefässe, Zwergfellschenkel, linke Nebenniere und Niere geschützt. Nur dann wird eine grössere Verletzung des Pankreas zustande kommen können, wenn eine kräftige Gewalt in der Mittellinie des Körpers und in Höhe des Pankreas direkt von vorn nach hinten einwirkt. Leichtere Fälle von Pankreashaemorrhagien kommen bei Abdominalverletzungen häufiger vor; sie heilen und werden oft nicht bemerkt. Eine Erklärung für Pankreasblutungen hat man auch in solchen Fällen, wo Veränderungen an den Gefässen festgestellt werden können, wie sie von Chantemesse und Griffon, Durand u. A. mitgeteilt sind. Kommt aber eine Pankreasblutung zusammen mit Fettgewebsnekrosen vor und sind Trauma, Entzündung, Alteration der Gefässe u. s. w. auszuschliessen, so wird man glauben müssen, dass beide durch Einwirkung des Pankreassaftes entstanden sind, und zwar, wie schon angegeben, die Fettnekrose durch das Fettferment und die Haemorrhagie durch das Trypsin.

Wie aus Hildebrand's Jahresbericht 1898 zu ersehen ist, teilt Roche (Gazette des hôpitaux 1898, No. 86) die Haemorrhagien des Pankreas ein in solche,

1. welche durch ein Trauma hervorgerufen sind,
2. bei denen die Gefässe Veränderungen erlitten haben,
3. die durch Gifte, Quecksilber, Zinkchlorür, Salzsäure (Hlava) oder
4. durch Toxine (Diphterie-Toxin) (Carnot) oder
5. durch diastatische Substanzen, z. B. Papain, oder
6. durch Infektion erzeugt sind.

Durand (Des hémorrhagiques pancréatiques. Thèse de Paris 1895. — Referat in Hildebrand's Jahresbericht) lässt die Aetiologie der Pankreasblutungen dunkel. Betreffs der Symptomatologie giebt er folgende Erscheinungen an: epigastrischer Schmerz, Übelkeit, Erbrechen, Konstipation, Symptome acuter Anaemie, pankreatische Dyspepsie, Fettstühle, Diabetes und Compressionssymptome wie Ikterus,

Ascites, Gastrektasie. Wenn Haemorrhagie und Pankreatitis zusammen vorkommen, so soll nach Durand die Blutung primär sein und das Pankreas zu einem geeigneten Boden für die Einwanderung von Mikroben machen. Bei der schwer zu stellenden Diagnose einer Pankreasblutung sollen differentialdiagnostisch besonders in Betracht kommen Gallensteinkolik, Darminvagination etc. Von einer Pankreasblutung werden nach Durand scheinbar durchaus gesunde, meist fette Individuen überrascht, die oft Alkoholisten sind und eine fettige oder atheromatöse Degeneration der Eingeweidegefässe haben. Das irritirte Pankreas soll auf die sympathischen Nervenfasern einwirken und so den Tod verursachen, und zwar durch Herzstillstand infolge centraler Hemmung, ausgehend vom Plexus solaris. — Weil die Blutung meist nur gering ist, so acceptirt Sarfert die Ansicht Zenker's von der Shokwirkung durch mechanische Insulte auf den Unterleib und gerade auf die Gegend des Pankreas und glaubt, dass auch Reflexwirkungen auf das Herz, Schwächung der Herzthätigkeit dabei mitwirken. In einem Falle fand er ganz auffällige venöse Hyperämie im Plexus solaris. Für solche Fälle, wo der Tod nicht unmittelbar an die Shokwirkung eintritt, sondern erst nach mehreren Tagen unter Erscheinungen von Ileus, nimmt er an, dass eine gleichzeitig bestehende Darmaffektion die causa mortis abgebe. Der in seinen Circulationsverhältnissen schwer geschädigte Darm soll abnormen Resorptionsvorgängen von Toxinen Vorschub leisten und dem Eindringen von Mikroorganismen durch seine Wand in die Peritonealhöhle keinen Widerstand entgegensetzen.

Blutung sowohl wie auch Fettgewebsnekrose werden höchst selten als alleinige Veränderung am Pankreas angetroffen. Meist sind es 3 Faktoren, die für gewöhnlich zusammen gefunden werden, nämlich Entzündung, Blutung und Fettnekrose. Es kann vorkommen, dass die eine oder andere Affektion mal fehlt, doch wird man solche Fälle als seltenere Beobachtungen ansehen müssen. Zuweilen findet man, dass von den 3 genannten Faktoren einer namentlich an der Drüse angetroffen wird, während die anderen oder

einer von den beiden in der Umgebung der Drüse nachgewiesen werden kann. Wiederum eine andere Constellation ist die, dass der Hauptfaktor in der Nachbarschaft und einer oder auch beide andere Faktoren nur in geringem Grade an der Drüse selbst festgestellt werden können. Für solche seltenere Variationen hat Gessner folgende Beispiele aus der Litteratur zusammengestellt:

Rolleston—Haemorrhagie ums Pankreas, ausgedehnte Fettnekrose im Abdomen, keine evidenten entzündlichen Erscheinungen im Pankreas.

Chantemesse und Griffon — im Pankreas Exsudation und spärliche Fettnekrosen, keine Haemorrhagie, Blutungen in der Umgebung.

Laugdon — im Pankreas selbst keine Haemorrhagie, nur eitrige Entzündung mit Nekrose des Parenchyms, ausgedehnte retroperitoneale Blutung.

Stocton und Williams — spärliche Fettnekrose im Pankreas, Abscess in der Umgebung.

E. Fränkel — im Pankreas nur Nekrose, sonst keine Veränderung, in der Umgebung Blutung und Fettgewebsnekrose.

Zu diesen Beispielen möchte ich nun noch einen Fall hinzufügen, der von der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich stammt und bei dem die Sektion ergab: Blutung im Schwanz des Pankreas, multiple Fettnekrose um das Pankreas, im Omentum und Mesenterium.

Krankengeschichte: (1899/989)

M. St., Postverwalterstochter aus H., 8 Jahre alt, wird in die chirurgische Universitätsklinik zu Kiel aufgenommen am 12. X. 1899.

Anamnese: Pat. hat ein angeborenes Hüftleiden, infolgedessen hat sie von kleinauf hinken müssen. Sonst ist das Mädchen stets gesund gewesen.

Status praesens: Pat. ist ein kräftiges und gesundes Mädchen.

Bei Rückenlage der Pat. bemerkt man eine Abduktions- und Flexionsstellung des linken Beines; eine Atrophie ist nicht zu erkennen, wohl aber besteht eine ziemliche Ver-

kürzung des betr. Beines. Die Bewegungen im Hüftgelenke sind ziemlich frei, nur die Abduktion ist etwas behindert. Die Gelenkgegend ist leer. Der Trochanter steht ca. 5 cm oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie, das Caput femoris steht nach oben und hinten luxirt und ist um ca. 2—3 cm verschieblich. Beim Stehen springt der Trochanter stark vor. Das Becken steht links tiefer als rechts; skoliotische Haltung. Der Gang der Pat. ist hinkend, jedoch wenig watschelnd.

Es wird ein Röntgenbild angefertigt.

Diagnose: Luxat. coxae congenit. sin.

16. X. 1899. Operation in Chloroformnarkose. Nach $^3/_4$ stündigem Arbeiten gelingt die Reposition gut. Der Femurkopf gleitet sicht- und hörbar über den Pfannenrand und sitzt, in geeigneter Weise festgehalten, recht fest. (Prognose eher gut zu stellen). Es wird in Abduktion, Extension und Aussenrotation ein Gipsverband angelegt.

Die Operation hat ca. 1 Stunde gedauert. Die verbrauchte Chloroformmenge beträgt ca. 50 ccm.

17. X. 1899. Das Kind bricht noch sehr viel. Die Schmerzen sind gering. Die Zunge ist feucht. Das Aussehen der Pat. ist ein gutes. An dem betr. Bein ist nichts Abnormes zu constatiren.

18. X. 1899. Morgens früh: Das Erbrechen ist noch ziemlich stark. Der Puls ist beschleunigt, er beträgt ca. 130 Schläge p. M. Das Gesicht ist etwas verfallen. Die Atmung ist beschleunigt. Keine Erhöhung der Temperatur. Schmerzen sind nicht vorhanden. Das subjektive Befinden ist ein gutes.

Da das Erbrechen noch andauert, wird ein heisses Klystier mit Wein verordnet, was genommen und behalten wird.

Mittags 12 h. Es tritt wiederum Erbrechen des Genossenen ein. Daraufhin macht sich eine geringe Benommenheit bemerkbar.

Mittags 1 h. Das Gesicht ist verfallen; die Pupillen sind weit. Auf der Stirn steht kalter Schweiss. Das Kind ist benommen. Die Zunge ist feucht und etwas belegt.

Es besteht Kurzatmigkeit. Der Puls ist nicht zu fühlen; an der Carotis wird 160 gemessen.

Ordination: Kampher, Kochsalzinfusion, Abreibungen, Sekt.

Pat. wird in Gegenwart des Arztes ganz bewusstlos, giebt auf Anrufen keine Antwort mehr. Puls ist nicht zu fühlen. Gesicht sehr verfallen.

Auf Verabreichung von Kampher und Sekt erholt sich das Mädchen wieder etwas; dann werden Stöhnen und Weinen laut. Puls ist besser geworden.

Nun wird frottirt und warm gewickelt. Verabreichung von Kampher.

½ Stunde später tritt jedoch, ohne dass Pat. sich wieder erholt hat, trotz Kampherdarreichung, Ordination von Sekt und Application von Wärme der Exit. letal. ein.

Der Urin enthält Eiweiss.

Sektion am 19. X. 1899:

Wesentlicher Befund:

Starke Trübung und fettige Degeneration von Herz, Leber und Nieren. Um den Pankreasschwanz, im Netz und Mesenterium zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, weissliche, prominirende Stellen von Fettgewebsnekrose. In der Cauda pancreatis eine etwa haselnussgrosse Blutung älteren Datums.

Frische Blutung in der Umgebung des Hüftgelenks in der Muskulatur des Beckens.

Starke Schwellung und Rötung der Tonsillen, sowie der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege. Hyperämie und Oedem des Gehirns. — Chloroformtod.

Wir haben es also mit einem Falle zu thun, der eben zu den selteneren Beobachtungen gerechnet werden darf, weil die schon früher erwähnte Trias: Entzündung, Blutung und Fettgewebsnekrose, nicht vollzählig vorhanden ist. Wir finden davon Blutung und zwar im Schwanz des Pankreas, ferner eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose um den Pankreasschwanz, im Netz und im Mesenterium. In die Augen springende entzündliche Veränderungen dagegen sind weder am Pankreas noch auch in seiner Nachbarschaft zu konstatiren.

Als Eigentümlichkeit bei dem Falle ist ferner zu erwähnen, dass die Veränderungen, die sich an der Bauchspeicheldrüse fanden, klinisch nicht in die Erscheinung getreten sind. Bei Aufnahme des Kindes in die Klinik wird angegeben, dass das Mädchen, abgesehen von den durch die angeborene Hüftgelenksaffektion bedingten Beschwerden, sonst stets gesund gewesen sei. Bei der Aufnahmeuntersuchung wird nichts gefunden, das auf diese Veränderungen im Abdomen hätte schliessen lassen. Durch Zufall deckt dann die Sektion eine ältere Pankreasblutung nebst multipler Fettgewebsnekrose auf.

Fettgewebsnekrose am Pankreas und in dessen Umgebung sind, wie von einzelnen Autoren betont worden ist, hauptsächlich zu finden bei Fettleibigen und Alkoholikern, überhaupt bei Individuen, die zu Verdauungsstörungen disponirt sind. Diese Beobachtung ist wohl dadurch zu erklären, dass vom Gastroduodenaltraktus aus eine schädigende Wirkung auf die Bauchspeicheldrüse ausgeübt wird, ohne dabei der Ansicht beipflichten zu müssen, es seien dann auch immer gröbere Veränderungeu im Magen-Darmkanal zu finden; vielmehr können ja schon, wie aus den Versuchen einzelner früher erwähnter Experimentatoren hervorgeht, eine durch Schleimhautschwellung des Duct. pancreat. bewirkte Sekretstase im Pankreas und Einwirkung chemischer Reize als ursächliche Momente angeschuldigt werden. Beide Faktoren nun, sowohl allgemeine Lipomatose wie auch Alkoholismus sind bei dem von mir mitgeteilten Falle vollständig ausgeschlossen, eine Thatsache, die bei der Beurteilung dieses Falles wohl der Beachtung wert erscheint.

Es kommt bei meinem Falle auch ferner nicht in betracht eine sonst häufig gemachte Beobachtung, dass man nämlich Pankreasaffektionen compliciert findet mit Erkrankungen des biliären Tractus.

Aus der Zahl der in der Litteratur mitgeteilten Fälle bekommt man die Anschauung, als ob das männliche Geschlecht häufiger von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse heimgesucht werde als das weibliche. Um dies aber als

strikte Behauptung aufstellen zu können, muss wohl erst noch abgewartet werden, bis die Zahl der einschlägigen Fälle eine grössere geworden ist. Leicht verständlich wäre ja eine grössere Disposition für Pankreasaffektionen beim männlichen Geschlechte, wenn eben mit Bestimmtheit der Alkoholismus als ursächliches Moment angesehen werden könnte. Bei meinem Fall handelte es sich um ein weibliches Individuum.

Was das Alter betrifft, so wird gerade der beste Lebensabschnitt, das kräftige Mannesalter, als für Pankreaserkrankungen disponirt angegeben. Die meisten beobachteten Fälle betreffen Personen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren. Im Greisenalter sind Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse bedeutend weniger beobachtet worden, höchst selten aber erst recht im Kindesalter. In dem von mir vorstehend besprochenen Falle handelt es sich um ein 8 jähriges Kind, und kann auch in dieser Hinsicht der Fall zu den selteneren Beobachtungen gerechnet werden.

Ein gewisses Interesse bei meinem Falle gewinnt auch der Chloroformtod, insofern nämlich, als man die Frage aufwerfen kann, ob nicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der tötlichen Wirkung des Chloroforms und der Erkrankung des Pankreas bestehe. Dass bei künstlich bewirkten Affektionen eines Teiles der Bauchspeicheldrüse eine grosse Empfindlichkeit und Widerstandslosigkeit der ganzen Drüse hervorgerufen wird, ist von vielen Experimentatoren beobachtet und bewiesen worden. Vielleicht wäre es nun ja auch möglich, dass bei Pankreaserkrankungen auf irgend eine Art und Weise auch an anderen Organen, namentlich den empfindlicheren parenchymatösen Organen ebenfalls eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit einträte. Oder aber, könnte es sich bei Fällen von abdominaler Fettnekrose nicht um eine allgemeine Widerstandslosigkeit des ganzen Körpers handeln, derart, dass für gewöhnlich im gesunden Organismus nur das mangelhaft versorgte Fettgewebe, namentlich am Pankreas und in seiner Umgebung, einem nekrotisirenden Vorgange anheimfiele, während erst bei Einwirkung von Schädlichkeiten (wie etwa in unserem Falle von Chloroform) auch die unter besseren Circulationsverhältnissen

stehenden, aber doch auch in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Organe, wie Herz, Leber, Nieren afficirt würden und eine acute parenchymatöse Degeneration erlitten? Einen Beweis für solche Annahmen zu bringen, bin ich ja leider nicht in der Lage, vielleicht giebt aber dieser Fall Veranlassung, dass in Zukunft bei analogen Beobachtungen auf solche Möglichkeiten geachtet wird. Jedenfalls kann man stark geneigt sein, bei dem von mir angeführten Falle anzunehmen, dass die Veränderungen am Pankreas zu einer Prädisposition für die so hochgradige Widerstandslosigkeit gegen Chloroform geführt haben, weil es sich doch eben um ein sonst gesundes und kräftiges Individuum handelte.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pfiicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich, für die gütige Überlassung des Themas, sowie seinem Assistenten, Herrn Privatdocenten Dr. Gerulanos, für die mir bei der Anfertigung der Arbeit gegebenen Winke meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Schmidt's Jahrbücher Bd. 197, p. 270.
„ „ „ 205, „ 87.
„ „ „ 218, „ 174.
„ „ „ 232, „ 236.
„ „ „ 236, „ 8.
„ „ „ 237, „ 32.
„ „ „ 247, „ 128.
„ „ „ 251, „ 227.
„ „ „ 253, „ 257.
„ „ „ 255, „ 27.
„ „ „ 256, „ 226.
„ „ „ 258, „ 109.
Jahresbericht für Chirurgie 1895, p. 885 ff.
„ „ „ 1896, „ 841 „
„ „ „ 1897, „ 763 „
„ „ „ 1898, „ 771 „
Centralblatt für Chirurgie 1897, p. 88.
„ „ „ 1898, „ 1210.
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 44, p. 329 ff.
„ „ „ „ „ 54, „ 65 „
v. Langenbeck's Archiv Bd. 54, p. 404 ff.
„ „ „ 57, „ 435 „
Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 20, p. 315 ff.
Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 17.
„ „ „ 1898, p. 250, 383, 567, 581, [1007.
„ „ „ 1899, „ 492 und 1063.

Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, p. 26 L u. 51 L.
„ „ „ 1897, „ 146 L.
„ „ „ 1898, V. B. p. 55 u. 278.
Münchener medicinische Wochenschrift 1896, No. 35 u. 36.
„ „ „ 1898, „ 6, 8 u. 41.
„ „ „ 1899, p. 195.
Wiener klinische Wochenschrift 1896, No. 45.
„ „ „ 1899, „ 24.
Dettmer, Dissert. Göttingen 1895,
Jung, Dissert. Göttingen.
König, Dissert. Kiel 1889.

Vita.

Friedrich Schmidtmann, Sohn des Kaufmanns Bernhard Schmidtmann, kath. Confession, wurde geboren zu Anröchte in Westfalen am 15. Februar 1873. Er besuchte das Gymnasium zu Attendorn in Westfalen, das er Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich fortan dem Studium der Heilkunde zu widmen. Zu diesem Zwecke besuchte er die Universitäten Würzburg, München, Erlangen, Berlin, Leipzig und Kiel. Am 3. März 1897 bestand er in Erlangen das Tentamen physicum. In Kiel beendete er am 22. März 1900 sein Staatsexamen und bestand am 31. März d. J. das Tentamen rigorosum.